Zwei interessante Fälle

von

angeborener Schädelanomalie.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Rudolf Rosenkranz,

cand. med.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Cassel 1883.

Buchdruckerei von Friedr. Scheel.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr Freund.**

Seinem theuren Vater

in Liebe und Verehrung

gewidmet

von dem Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552716_0100

Man bezeichnet die durch Störungen während des fötalen Lebens hervorgerufenen Abweichungen von dem gewöhnlichen anatomischen Verhalten nach M. Perls als Missbildungen oder Monstra, wenn sie sehr hochgradig sind und auffallende Gestaltsveränderungen bedingen; sind sie dagegen weniger erheblich, so redet man von „angeborener Abnormität“ oder „Anomalie“. Man kann diese Entwickelungsfehler ferner eintheilen in solche, bei denen eine Verminderung und solche, bei denen eine Vermehrung der normalen Wachsthumsverhältnisse zu Grunde liegt, monstra per deflectum und monstra per excessum. Auch an dem Schädel kommen solche angeborene Anomalien nach beiden Richtungen hin nicht selten vor und haben dieselben hier nicht nur für den pathologischen Anatomen, sondern auch besonders für den Geburtshelfer Interesse, indem sie unter Umständen eine richtige Diagnose des vorliegenden Kindestheils erschweren, resp. unmöglich machen können. Von beiden Arten von Schädelanomalie kann ich im Nachfolgenden ein Beispiel anführen, einen Defekt eines Schädelknochens auf der einen Seite, eine Vermehrung der normalen Schädelknochen durch einen Schaltknochen auf der anderen Seite, welche beide in geburtshilflicher Beziehung interessant waren, während noch im letzteren Falle eine höchst auffallende Gestalt des Schädels zu Stande gekommen war.

A. Defekt eines Scheitelbeines.

Es sind in der Literatur eine Reihe von Fällen beschrieben worden, in denen es sich um mehr oder weniger hochgradige Defekte der Schädelknochen handelt, bedingt durch Verknöcherungsanomalien, welche wiederum ihren Grund hatten in verschiedenen allgemeinen pathologischen Zuständen des Fötus oder in lokalen Störungen im Innern der Schädelhöhle. Während die meisten dieser mangelhaft gebildeten Schädel ohne Einfluss auf das Fortbestehen des kindlichen Lebens sind, können doch in seltenen Fällen die Defekte so grossartig sein, dass sie den Tod des Kindes schon unter der Geburt oder kurze Zeit nach derselben zur Folge haben, indem das Gehirn nicht in genügender Weise vor Druck geschützt ist.

Wenige der bisher beschriebenen Fälle zeigen wohl dieses letztere Verhältniss in so hohem Grade, als ein Schädel, welcher sich in der Schädelsammlung der geburtshülflichen Klinik zu Strassburg befindet. Herr Prof. Freund, welcher den Geburtsfall, von dem dieser Schädel stammt, in Breslau beobachtete, hat mir die gütige Erlaubniss gegeben, den Schädel genauer zu untersuchen und an der Hand der Geburtsgeschichte und Anamnese, welche eine Reihe wichtiger und interessanter Anhaltspunkte bietet, die Erklärung des Defektes zu versuchen. Dabei muss ich indessen vorausschicken, dass ich in manchen Stücken nur auf Vermuthungen angewiesen bin, da mir von dem Fötus nur der Schädel vorliegt, und andere, mir jetzt wünschenswerthe Notizen über die sonstigen anatomischen Verhältnisse desselben fehlen.

Es wird nun zunächst nothwendig sein, die Geburtsgeschichte, welche in vieler Beziehung interessante Einzelheiten bietet, vorauszuschicken; sodann werde ich den

Schädel im Ganzen beschreiben und endlich das Zustandekommen des Defektes zu erklären versuchen.

Wenn E. Hoffmann in seiner Arbeit über die natürlichen Spalten und Ossifikationsdefekte am Schädel Neugeborener[1]) hervorhebt, wie wichtig die Kenntniss solcher Defekte besonders in gerichtsärztlicher Beziehung sei, so zeigt uns die folgende Geburtsgeschichte, dass dieselben auch in diagnostischer Beziehung von grossem Einfluss sein können, indem sie leicht zu Irrthümern in der Diagnose und dementsprechend auch in den operativen Eingriffen führen.

Die Mutter, eine Frau von 34 Jahren, leidet an Insufficienz der Mitralis und an chronischen Morbus Brigthii. Schon bei ihrer ersten Geburt, mit 20 Jahren, hekam sie einen eklamptischen Anfall, es wurde ein todtes Kind geboren. Die drei nächsten Geburten verliefen normal. Damals also befand sie sich am normalen Ende ihrer fünften Schwangerschaft. Während dieser letzten Schwangerschaft traten starke Oedeme auf, auch machte sich bald eine ungemein starke Ausdehnung des Unterleibs bemerklich. Als beim Beginn der Geburt die Hebamme keinen Kindestheil fühlen konnte, wurde ärztliche Hülfe in Anspruch genommen. Die Untersuchung ergab ein normales Becken, über dessen Eingang ein voluminöser, nicht näher zu bestimmender Kindestheil beweglich steht; schwache Herztöne waren links vorn zu hören, kleine Theile konnten nicht gefühlt werden. Nachdem der Muttermund vollständig eröffnet war, wurde die Blase gesprengt, worauf sich ein Kindestheil präsentirte, welcher bei alternirenden Knochen-

---

1) E. Hoffmann, zur Kenntniss der natürlichen Spalten und Ossifikationsdefekte am Schädel Neugeborener. Prager Vierteljahrsschrift 1874. S. 53—76.

spangen und weichen Zwischenräumen für den Thorax angesprochen wurde. Als man aber behufs Wendung einging, erkannte man, dass der vorliegende Kindestheil der hydrocephalisch ausgedehnte Schädel war. Derselbe wurde angestochen, worauf die Geburt spontan erfolgte.

Was nun den Schädel selbst betrifft, so zeigt derselbe ausser dem Defekte noch eine Reihe von Veränderungen, welche theils durch den operativen Eingriff, theils durch die Geburt, zum Theil vielleicht auch durch die Präparation bedingt sind. Es ist daher nicht möglich, die verschiedenen Maasse und Durchmesser genau anzugeben, da dieselben doch durch die Veränderungen in mannigfacher Weise modifizirt und ungenau werden würden. Der ganze Schädel ist etwas, wenn auch nicht sehr bedeutend, hydrocephalisch erweitert. Die Stirnnaht ist von der Nasenwurzel an nur in einer Länge von 2 cm geschlossen, von da nach oben weichen die Stirnbeine auseinander. Die grosse Fontanelle erhält auf diese Weise besonders der Länge nach eine bedeutend grössere Ausdehnung; die Dimensionen derselben lassen sich indessen nicht bestimmen, da hierbei eben der Defekt des rechten Scheitelbeines, auf welchen wir weiter unten näher eingehen werden, hinderlich ist. Aus demselben Grunde lässt sich auch das Auseinanderweichen der Pfeilnaht nicht feststellen, indessen reicht das vorhandene linke Scheitelbein jedenfalls nicht bis zur Mittellinie heran. Ebenso ist es mit der Lambdanaht. Was die Seitenfontanellen betrifft, so lassen sich die Grenzen derselben ebenfalls nicht ganz genau bestimmen, auf der rechten Seite des Defektes wegen, auf der linken Seite, weil das linke Scheitelbein in seinem hinteren und unteren Theile sich etwa 7,5 mm über das Niveau des Hinterhauptsbeines erhebt, wodurch ein grösserer von Knochen entblösster Raum sichtbar wird. Doch beträgt der Abstand der pars mastoidea des Schläfenbeins von dem

Schuppentheil des Hinterhauptsbeins beiderseits 8 mm in der grössten Entfernung und nimmt von da nach unten nur um Weniges ab.

Ferner ist der Schädel insofern etwas asymetrisch, als die ganze linke Schädelhälfte etwas von vorn nach hinten verschoben ist. An der rechten vorderen Partie des Schädels befindet sich eine unregelmässige Oeffnung mit gezackten Rändern, welche zum Theil in das Gebiet des rechten Stirnbeines an dessen oberem Rande, zum Theil in die Kranznaht und in die Gegend des rechten Scheitelbeines fällt, und von dem operativen Eingriff, nämlich dem Eröffnen der Schädelhöhle behufs Herauslassens der hydrocephalischen Flüssigkeit herrührt. Das rechte Stirnbein ist auf diese Weise auseinandergesprengt, so dass Stücke desselben fehlen, während andere abgesprengte Theile unregelmässig in den Rändern der Oeffnung zerstreut sind. Auf der linken Seite befinden sich dann ziemlich bedeutende Verletzungen, wahrscheinlich von dem Drucke des Beckens während der Geburt herrührend. An dem Scheitelbeinhöcker befindet sich eine tiefe Impression, von welcher aus nach oben eine 6 cm lange Fraktur nach dem Sagittalrand des Scheitelbeines sich erstreckt; eine gleiche $1^1/_2$ cm lange Fraktur verläuft von der Impression nach unten und vorn zur Schuppennaht. Auf diese Weise wird das Scheitelbein in zwei Abschnitte getheilt, von denen der hintere grössere sich über den kleineren vorderen erhebt, während Letzterer dagegen unter das Stirnbein seiner Seite untergeschoben ist. Es deuten alle diese Veränderungen darauf hin, dass die linke Schädelhälfte, welche jedenfalls nach hinten gerichtet war, nur mit Schwierigkeiten an dem Promontorium herabgetreten ist. Auf diese Weise kann man sich auch die Verschiebung beider Schädelhälften von vorn nach hinten erklären, indem nach der zuerst von

Litzmann[1]) aufgestellten Ansicht der Schädel mit dem Vorderhaupte voran in das Becken eingetreten sein müsste. Dass dieses aber wirklich der Fall gewesen, das beweist die oben beschriebene Operationsöffnung in der Gegend der rechten Kranznaht.

Das Hinterhauptsbein ist, wie auch alle übrigen vorhandenen Knochen vollständig gut entwickelt und zeigt in sehr schöner Weise die von E. Hoffmann[2]) beschriebenen natürlichen Spaltbildungen, nämlich eine senkrechte Spalte, 8 mm lang, von der Mitte des Lambdanahtrandes der Hinterhauptsschuppe nach abwärts vorlaufend, zwei seitliche symmetrisch von den Seitenfontanellen in die Hinterhauptsschuppe hineinspringend, $1^1/_2$ und 2 cm lang, und endlich auch eine etwas seltenere $1^1/_2$ cm lange Spalte von dem Hinterhauptsloch sich in der Mitte der Schuppe nach aufwärts erstreckend.

Während nun alle anderen Knochen, abgesehen von den durch Verletzungen herbeigeführten Veränderungen vollkommen normal und gut entwickelt sind, ist es sehr auffallend, dass das rechte Scheitelbein fast vollständig fehlt. An Stelle desselben befindet sich eine häutige Membran, in welche nur an einzelne Stellen Knochensubstanz eingelagert ist. Dieselbe bildet Züge von Knochenstrahlen, welche in eigenthümlicher Weise angeordnet sind und sich hauptsächlich an den Stellen der Membran vorfinden, wo die umgebenden Knochen herantreten, also in der Gegend der entsprehenden Nähte. So befindet sich eine Stelle mit eingelagerten Knochenbälkchen in der Gegend der kleinen Fontanelle, an die Hinterhauptsschuppe angrenzend. Dieselbe

[1]) Litzmann, Ueber den Einfluss des engen Beckens auf die Geburt im Allgemeinen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1871. Nr. 23.

[2]) l. c. S. 54 u ff.

hat eine ungefähr dreieckige Gestalt, die Basis an der Lambdanaht beträgt $1^1/_2$ cm; der eine Schenkel, in der Sagittalnaht verlaufend, 3 cm, der andere, seitlich von der Hinterhauptsschuppe nach der Pfeilnaht sich erstreckend 4 cm. An dieses Dreieck schliesst sich ein Zug von Knochenstrahlen an, welcher parallel der Pfeilnaht verläuft, in seiner Breite zwischen 4 und 6 mm wechselt und nach vorn sich in den unregelmässigen Rändern der Perforationsöffnung verliert. Ebendahin mündet eine dritte Spange, welche an dem unteren Theil der Kranznaht beginnend und derselben entlang verlaufend durch die Perforationsöffnung unterbrochen wird. Dieselbe hat eine wechselnde Breite, das untere Stück mit einer Länge von 4 cm läuft in einen in die Oeffnung hineinragenden Vorsprung aus, während sich noch ein ganz schmaler Streifen, welcher jedenfalls dazu gehört, an dem Rande der Oeffnung hinzieht und nach oben etwas breiter werdend mit den von der Pfeilnaht herkommenden Knochenstrahlen zusammen trifft. Ferner verbindet eine schmale Brücke von Knochenbälkchen den oberen Theil dieser zuletzt beschriebenen Leiste mit dem zuerst erwähnten dreieckigen Stück. Endlich ziehen sich noch Knochenstrahlen, wenn auch weniger deutlich ausgesprochen, in der Gegend der Schuppennaht, parallel dem oberen Rande des Felsenbeines hin. Ausserdem sieht man in dieser Gegend, dicht über der pars mastoidea und dem angrenzenden Theile der pars squamosa des Schläfenbeins eine Reihe von Knochenstückchen, von rundlicher Gestalt, welche zwischen der Grösse eines Hirsekornes und der einer kleinen Erbse variiren und dicht nebeneinander gelagert sind, so dass sie gleichsam eine Kette bilden. Es ist indessen zweifelhaft, ob dieselben noch in das Gebiet des defekten Scheitelbeines gehören, oder ob sie kleine Schaltknochen darstellen.

Alle diese in Form von Leisten angeordneten Knochenbildungen sind übrigens nicht etwa sehr auffallend entwickelt und deutlich ausgeprägt, sondern geben sich an dem getrockneten Schädel nur durch eine grössere Resistenz als die übrigen Theile der Membran, sowie durch ihr strahliges Aussehen zu erkennen. Dabei scheint es, dass ihre Richtung mit der kleiner Gefässe zusammenfalle, welche man nur sieht, wenn man die Membran gegen das Licht hält. Am deutlichsten ist noch ein am Rande des Stirnbeins nach oben verlaufendes Gefäss, welches sich schwach verästelt, da, wo auch die Knochenbildung ziemlich deutlich ausgeprägt ist.

Man sieht aus der Anordnung der Knochenzüge, welche drei, wenn auch nicht gleich breite und in derselben Richtung verlaufende, so doch annähernd parallele Spangen darstellen, und zwischen sich membranöse Räume lassen, wie es leicht möglich war, dass dieselben einen vorliegenden Thorax vortäuschen konnten.

Ueber die übrigen Verhältnisse des Schädels brauche ich weiter nichts zu sagen, da dieselben nichts Abnormes und Auffallendes mehr bieten und daher kein Interesse für uns haben.

Wenn wir nun zu der näheren Betrachtung dieses Defektes übergehen, so ist es in der That sehr auffallend, dass die mangelhafte Knochenbildung sich gerade auf einen einzigen Knochen beschränkt, dessen Entwickelung fast vollständig gehemmt ist, während an den übrigen Knochen die Verknöcherung in normaler Weise vor sich gegangen ist. Es scheint dieses Verhältniss im Ganzen ziemlich selten vorzukommen, wenigstens finde ich in der Literatur nur drei analoge Fälle verzeichnet, bei denen indessen zur Erklärung derselben nichts bemerkt ist. Ich will die betreffenden Fälle hier kurz anführen.

I. Howie[1]) beschreibt einen Fall, in welchem das Kind 60 Stunden nach der Geburt unter asphyktischen Symptomen zu Grunde ging. Bei der Sektion stellte sich völliger Mangel des Stirnbeins und beider Scheitelbeine heraus. Das Dach der Augenhöhlen war jedoch vorhanden und bestand in einer von der crista galli ausgehenden Lamelle, welche in Form eines $^3/_4$ Zoll breiten Bandes die ganze innere Circumferenz der Schädelhöhle umgab.

Einen zweiten Fall beobachtete Beer[2]). Derselbe sah einen lebenden kräftigen Knaben, der in normaler Hinterhauptslage leicht geboren war und an dessen Kopfe Theile der harten Schädeldecken fehlten. Bei genauerer Untersuchung ergab sich ein vollkommener Defekt beider Scheitelbeine, sowie eines grossen Theiles des Hinterhauptsbeines. Das Kind zeigte vollkommene Gleichgiltigkeit gegen Druck auf die weichen Stellen, nahm Nahrung zu sich und befand sich überhaupt durchaus wohl. Die Mutter dieses Kindes hatte bereits früher einmal ein ebenfalls missgestaltetes Kind geboren und war in Folge dessen eine Zeit lang als Wöchnerin gemüthskrank gewesen. Das Kind starb drei Tage nach der Geburt, nachdem es 24 Stunden vorher zu wimmern angefangen hatte. Die Sektion wurde von dem Vater verweigert.

Der dritte Fall endlich ist von Cuthbert[3]) beschrieben worden. Auch in diesem Falle wurden, wie in dem unsrigen, diagnostische Irrthümer durch den Defekt bedingt. Bei der ersten Untersuchung glaubte man es mit einer Steisslage zu thun zu haben, denn der vorliegende Theil war für den

---

[1]) J. Howie, Mangel einzelner Schädelknochen. Monthly Journal, Juni 1851. (Schmidt's Jahrbücher No. 957, S. 7. 1851.)

[2]) Beer, Mangel dreier Kopfknochen. Deutsche Klinik 34. 1862.

[3]) Edinburg medical Journal 1870. S. 847.

Kopf zu weich. Dann hatte man den Eindruck, als ob ein Hydrocephalus vorhanden sei. Die Geburt wurde bald spontan beendet. Es zeigte sich nun, dass der Hinterhauptstheil des Kopfes eine membranöse Beschaffenheit hatte. Am zweiten Tage fing der membranöse Theil an, einzutrocknen, mit Ausnahme einer kleinen Partie, welche eine Quantität Fluidum enthielt. Bei der Untersuchung kann man kein Hinterhauptsbein fühlen. Das Kind, welches im Uebrigen normal und gut entwickelt ist, lebt bis zum elften Tage, dann stirbt es unter Convulsionen. Während des Lebens hatte es auf Druck auf die Stelle des Defektes immer aufgeschrieen. Die Sektion wurde von den Eltern nicht gestattet. Es wird dieser Fall an der betreffenden Stelle mit der spina bifida der Wirbelsäule verglichen.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der angeborenen Defekte an den verschiedenen Knochen des Schädels anlangt, so scheinen nach den wenigen bis jetzt beobachteten Fällen die Scheitelbeine am meisten betroffen zu werden. Dann kann aber auch, wie wir gesehen haben, sowohl das Hinterhauptsbein, als auch die Stirnbeine fehlen. Es stimmt diese Reihenfolge auch überein mit den Beobachtungen, die man über Ossifikationsdefekte im Allgemeinen gemacht hat; nur soll bei Letzteren das Hinterhauptsbein seltener, als die Stirnbeine befallen werden.

Gehen wir nun dazu über, uns das Zustandekommen unseres Defektes zu erklären, so müssen wir die verschiedenen Ursachen, welche Ossifikationsdefekte zur Folge haben können, betrachten, und zusehen, ob dieselben für unseren Fall Anwendung finden können. Nach E. Hoffmann[1]) ist die mangelhafte Ossifikation der Schädelknochen

[1]) l. c. S. 70.

entweder die Folge von Störungen im Wachsthum der Knochen überhaupt, bedingt durch krankhafte Zustände des Fötus, oder sie steht im Zusammenhange mit pathologischen Verhältnissen im Innern der Schädelhöhle. Zu den ersteren Ursachen gehört die als Osteogenesis imperfecta bezeichnete Krankheit, sowie Rhachitis foetalis, zu den letzteren vorzüglich Hydrocephalus und partielle Gehirnhypertrophieen. In einer grossen Anzahl von Fällen dagegen lässt sich nichts von derartigen ursächlichen Momenten nachweisen und muss man hier den Defekt auf Circulations- und Ernährungsstörungen in dem Gebiete des betreffenden Knochens zurückführen.

Ausserdem werden von Förster[1]) als Ursachen von Ossifikationsdefekten neben hydrocephalischer Ausdehnung noch allgemeine Krankheiten der Mutter oder Veränderungen des Beckens, welche durch Druck auf einzelne Stellen des Schädels wirken sollten, hervorgehoben.

In den als Ostogenesis imperfecta beschriebenen Fällen handelt es sich um eine Erkrankung sämmtlicher Knochen, nicht nur des Schädels, sondern auch des übrigen Skelets. Die einzelnen Knochen des Schädels bestehen aus einer grossen Anzahl kleiner, meist sehr dünner Knochenplatten. Ausserdem fand Hartmann[2]) in den zwei von ihm beobachteten Fällen an den Extremitätenknochen eine grosse Menge frischer und schon älterer geheilter Frakturen. Es handelt sich also in diesen Fällen um eine allgemeine Erkrankung sämmtlicher Knochen, während wir in unserem Falle einen lokalen Defekt eines einzelnen Schädelknochens vor uns haben, an welchem übrigens auch die wenigen

[1]) Förster, Handbuch der spez. path. Anatomie, 1854, S. 727.
[2]) Hartmann, Beiträge zur Osteologie der Neugeborenen. Diss. Tübingen 1863.

vorhandenen Knochenbildungen einen ganz anderen Charakter haben. Auch ist in der Geburtsgeschichte durchaus nichts von einer Brüchigkeit der Knochen der Extremitäten erwähnt worden.

Bei den durch Rhachitis foetalis bedingten Ossifikationsdefekten sind ebenfalls die Knochen des Schädels an verschiedenen Stellen gleichzeitig defekt oder wenigstens bedeutend verdünnt, während sie im Uebrigen ein auffallend plumpes Aussehen haben und besonders an den Rändern gewulstet und verdickt sind. Ausserdem sind dann meistentheils skoliotische oder kyphotische Verkrümmungen des Schädels vorhanden, welche auf einen während des fötalen Lebens abgelaufenen rhachitischen Prozess hinweisen. Von allen diesen Veränderungen ist nun an unserem Schädel nichts zu bemerken, derselbe ist nicht verkrümmt, auch sind die vorhandenen Knochen sämmtlich normal gebildet, so dass wir auch diesen krankhaften Vorgang als Ursache für die Entstehung unseres Defektes ausschliessen können.

Kommen wir nun zu dem Hydrocephalus als Ursache von Ossifikationsdefekten, so ist hier die Entscheidung schon etwas schwieriger. Wie schon in der Geburtsgeschichte bemerkt ist und oben bei der Beschreibung des Schädels hervorgehoben wurde, war allerdings eine hydrocephalische Erweiterung des Schädels vorhanden, aber ob dieselbe in einem ursächlichen Verhältniss zu dem Defekt steht, das ist sehr fraglich. In früherer Zeit hat man allerdings öfter Defekte der Schädelknochen unter dem Namen „Craniotabes der Neugeborenen“ als Folge eines gleichzeitig vorhandenen Hydrocephalus beschrieben, später aber wurde dieser Einfluss des Hydrocephalus auf das Wachsthum der Knochen immer zweifelhafter, nachdem man sowohl viele Fälle von hochgradigem Hydrocephalus ohne Ossifikationsdefekte, als auch umgekehrt eine Reihe von Defekten ohne Vorhandensein

von Hydrocephalus beobachtet hat. Diese Ansicht wird unter Andern auch von Wrany[1]) ausgesprochen bei Gelegenheit der Beschreibung eines Falles von abnorm weiter Ausdehnung der foramina parietalia bei einem Mädchen, welches auch gleichzeitig an Hydrocephalus litt und daran zu Grunde ging. Trotzdem hält der Autor die Ossifikationsanomalie für unabhängig von dem Hydrocephalus. Aber, auch abgesehen davon, wäre es doch sehr unwahrscheinlich, dass bei einem Hydrocephalus, welcher doch den inneren Druck der Schädelhöhle an allen Stellen gleichmässig erhöhen muss, nur ein einziger Knochen in seinem Wachsthum behindert werden sollte, während die übrigen Knochen in normaler Weise zur Ausbildung kämen. Eher, glaube ich, liesse sich behaupten, dass Hydrocephalus und Defekt nicht eines die Ursache des andern, sondern dass Beide die Folge ein und desselben schädlichen Momentes seien. Wie wir oben gesehen haben, hat die Mutter schon längere Zeit an chronischen Morbus Brighthii gelitten und besonders während der Schwangerschaft starke Oedeme gehabt. Nun ist es aber nicht unwahrscheinlich, dass durch eine solche Dyskrasie der Mutter die Entwickelung des Fötus leicht gehemmt werden kann, und anderseits wird auch von Hohl[2]) erwähnt, dass die Wassersucht der Mutter auf den Fötus übergehen könne und dass verschiedene Fälle beschrieben worden seien, in denen wassersüchtige Frauen Kinder mit Hydrocephalus geboren hätten. An derselben Stelle bemerkt aber Hohl auch, dass man bei Vorhandensein von Hydrocephalus immer auch an andere gleichzeitig vorhandene

---

[1]) Wrany, Oesterreich. Jahrbücher für Pädiatrik, Anal. S. 22 u. 23. 1870.

[2]) Hohl, Die Geburten missgestalteter, kranker und todter Kinder. S. 262.

Bildungsfehler, als Klumpfüsse, Rückgratsspalte, Bauchwassersucht, Bauchspalte, Verkrümmungen der Extremitäten und der Wirbelsäule, Wassersäcke u. s. w. denken müsse. Es wäre daher wohl nicht unmöglich, dass auch in unserem Falle sowohl der Hydrocephalus, als der Bildungsfehler im Zusammenhange mit der Dyskrasie der Mutter gestanden haben könnten.

Was die Vermehrung des inneren Druckes durch partielle Hypertrophie des Gehirns betrifft, so wird von E. Hoffmann[1]) die Möglichkeit hervorgehoben, dass lokale Ossifikationsdefekte durch dieselbe hervorgerufen werden könnten. Derselbe Autor führt auch mehrere Fälle aus der Literatur an, in welchen solche lokale Gehirnhypertrophieen in Form von Geschwülsten an der Oberfläche der Rindensubstanz beschrieben worden sind, doch ist in denselben von einer mangelhaften Bildung oder Verdünnung der Schädelknochen nichts nachzuweisen gewesen. Es wäre wohl ausser der lokalen Gehirnhypertrophie noch eine abnorme Weichheit der Schädelknochen, wie sie bei Rhachitis foetalis vorhanden ist, nothwendig, damit es zu Verdünnungen, resp. Defekten an den den Geschwülsten entsprechenden Stellen käme. Daher scheint mir diese Entstehungsursache der Defekte durch partielle Hypertrophieen des Gehirns allein sehr fraglich und können wir wohl auch in unsrem Falle davon absehen. Ich wollte sie nur der Vollständigkeit halber hier erwähnen und mitbesprechen.

Nachdem wir somit diejenigen pathologischen Zustände, in welchen gewöhnlich das Entstehen von Ossifikationsdefekten begründet zu sein pflegt, in Anbetracht der sonst normalen Verhältnisse des uns vorliegenden Schädels ausschliessen mussten, bleibt uns nichts übrig, als die Erklärung

[1]) l. c. S. 75.

des Defektes in Circulationsstörungen in den der Ernährung der defekten Partie vorstehenden Gefässen zu suchen. Die Verknöcherung der ursprünglich nur häutig vorgebildeten platten Knochen des Schädels ist ja vorzüglich an die Entwickelung eines verbreiteten Gefässnetzes gebunden, von welchem dann die Knochenbildung in bestimmter Anordnung ausgeht. An den Scheitelbeinen beginnt diese Umänderung normaliter in der zehnten Woche des fötalen Lebens und zwar nimmt die Gefässentwickelung und Verknöcherung ihren Ausgang von einem sog. Knochenkern, welcher dem späteren Scheitelbeinhöcker entspricht. Da wir nun in unsrem Falle immer noch einige, wenn auch sehr geringe Knochenbildungen vor uns haben, so sind noch zwei Möglichkeiten zu erwägen. Entweder könnte Anfangs der Verknöcherungsprozess in normaler Weise vor sich gegangen und erst später in Folge von Circulationsstörungen Zerfall und Resorption des schon gebildeten Knochens eingetreten sein, oder die Entwickelung von Gefässen und somit die Verknöcherung war von Anfang an gehemmt und wäre es überhaupt nur zu den spärlichen und unregelmässigen Knochenbildungen gekommen. Und letzteres Verhältniss, glaube ich, wird wohl in unsrem Fall vorliegen. Denn nach den Untersuchungen von Gudden[1]) über das Wachsthum der Schädelknochen kommt bei Circulationsstörungen in den Knochen des Schädels eine Sistirung des Wachsthums, sowie ein Zerfall des schon gebildeten Knochens besonders an den Rändern derselben zu Stande, indem hier die jüngsten Kapillargefässe liegen, welche zu Grunde gehen, ehe sich ein Kollateralkreislauf ausbildet. Gudden konnte experimentell solche Störungen durch Unterbindung der Carotiden

1) B. v. Gudden, Experimental-Untersuchungen über das Schädelwachsthum. München 1874.

bei ganz jungen Thieren hervorrufen und fand dann, wenn er einige Wochen später die Thiere tödtete, Beschränkung des Wachsthums und Untergang von schon gebildet gewesenen Knochenelementen durch sog. Schmelzung, hauptsächlich an den Rändern der Knochen. Da wir nun in unsrem Falle die spärlichen Knochenbildungen gerade an den Rändern vorfinden, während an der Stelle des Scheitelbeinhöckers keine Spur davon vorhanden ist, so müssen wir annehmen, dass es hier nicht zu einer nachträglichen Störung in dem Wachsthum des schon in der Verknöcherung begriffenen Scheitelbeines gekommen ist, sondern dass die Störung in die allerfrüheste Zeit fällt, in welcher die Verknöcherung noch nicht begonnen hatte. Und gerade die vorhandenen geringen Knochenentwickelungen, welche in dem Verlaufe kleiner, vom Rande aus gewachsener Gefässe aufgetreten sind, scheinen zu beweisen, dass zunächst die Bildung der Gefässe beeinträchtigt war, indem mit dem nachträglichen Auftreten von Gefässen es auch noch zu schwachen Knochenbildungen kam. Wir haben es demnach also mit einem eigentlichen Bildungsfehler zu thun, wie wohl auch die oben aus der Literatur angeführten Fälle angesehen wurden. Was nun der letzte Grund dieser Bildungsanomalie gewesen ist, ob derselbe in rein mechanischen Einflüssen zu suchen ist, oder ob entzündliche Vorgänge dabei mit im Spiele waren, das lässt sich jetzt schwer sagen. Letzteres hat bei dem gleichzeitig bestehenden Hydrocephalus etwas Wahrscheinlichkeit für sich, zumal wenn wir die oben angeführte Ansicht Hohl's berücksichtigen. Im Uebrigen können wir als ätiologisches Moment weiter nichts anführen, als den chronischen Krankheitszustand der Mutter, welchem aber jedenfalls ein ungünstiger Einfluss auf die Entwickelung des Fötus nicht abgesprochen werden kann.

B. Abnorme Schädelform durch prämature Verknöcherung eines Theiles der Pfeilnaht und Schaltknochen in der grossen Fontanelle.

Während ich mit der vorstehenden Arbeit beschäftigt war, wurde in der hiesigen geburtshilflichen Klinik ein Kind geboren, dessen Schädel so interessante Ossifikationsanomalien zeigte, dass mich Herr Professor Freund veranlasste, den Fall im Gegensatz zu den vorhergehenden noch kurz anzufügen.

Die Geburtsgeschichte ist folgende. Die Mutter, eine kräftig gebaute Frau, befindet sich am normalen Ende ihrer fünften Schwangerschaft. Die vier ersten Geburten waren normal verlaufen. In der letzten Schwangerschaft hatte die Frau viel über Engigkeit zu klagen, in Folge starker Ausdehnung des Leibes. Der Umfang des Leibes beträgt 107 cm. Die ersten Wehen traten am 7. Februar um 7 Uhr Morgens auf, sind schwach, setzen bald wieder ganz aus und kehren auch bis Mittag nicht wieder. Es wird daher ein warmes Bad verordnet, in welchem die Kreissende eine Stunde lang sitzen bleibt. Nach dem Bade werden die Wehen allmählich stärker, doch ist erst um $7^3/_4$ Uhr Abends der Muttermund vollständig erweitert. Es wird nun die Blase gesprengt, worauf bald der Kopf in erster Hinterhauptslage austritt. Der übrige Kindeskörper, sowie die Placenta werden ebenfalls rasch ausgestossen.

Das Kind ist gut entwickelt, vollständig ausgetragen, 3920 Gr. schwer, 50 cm lang. Der Kopf ist in hohem Grade dolichocephal und hat noch eine insofern auffallende Gestalt, dass er von vorne nach hinten an Breite abnimmt und die Stirne zu bedeutender Höhe geradeauf steigt. Die Scheitelbeine sind von vorn nach hinten nur wenig gewölbt, so dass die Pfeilnaht fast eine gerade Linie bildet, nach

den Seiten dagegen fallen sie stark ab, indem die beiden Scheitelbeine unter einem Winkel zusammentreffen. Das Hinterhauptsbein ist stark nach hinten und etwas nach unten gebogen, wodurch der gerade Durchmesser eine bedeutende Verlängerung erfährt.

Die Kopfmaasse betrugen am zweiten Tage nach der Geburt:

Der bitemporale oder kleine quere Durchmesser $8^1/_2$ cm.
Der biparietale oder grosse quere Durchmesser 8 „
Der gerade Durchmesser . . . . . $12^1/_2$ „
Der grosse schräge Durchmesser . . . . . $13^1/_2$ „
Der kleine schräge Durchmesser . . . . . $9^3/_4$ „
Der Umfang des Kopfes beträgt . . . . . $35^1/_2$ „

Hierbei fällt es vor allen Dingen auf, dass das Verhältniss zwischen bitemporalem und biparietalem Durchmesser gerade umgekehrt ist, indem Ersterer überhaupt zu gross und ausserdem $^1/_2$ cm grösser ist, als der biparietale, welcher seinerseits bedeutend kleiner als normal ist.

Ueber das Zustandekommen dieser Gestaltsveränderung und dieser abnormen Maassverhältnisse gibt die Untersuchung des Kopfes sofort Aufschluss. An Stelle der grossen Fontanelle fühlt man nämlich einen resistenten Körper durch die Kopfhaut hindurch, einen Naht- oder Fontanellenknochen, welcher sich nach hinten nicht genau abgrenzen lässt, indem er hier mit den Scheitelbeinen verwachsen zu sein scheint, während er nach vorn deutlich einen Fortsatz in die Stirnnaht hineinsendet (s. Fig. 3.) Ebenso lässt er sich nach den Seiten hin durch Nähte von den Stirnbeinen unterscheiden. Verfolgt man dann nach hinten die Pfeilnaht, so bemerkt man, dass dieselbe in ihrem vorderen Theile etwa $3^1/_2$ cm lang verknöchert ist, während sie nach hinten wieder offen wird, indem hier das rechte Scheitelbein etwas über das linke hervorsteht.

Da das Wachsthum der Knochen des Schädels vorzugsweise von den Nähten ausgeht, so musste bei der prämaturen Synostose der Pfeilnaht die Vergrösserung des Schädels in der auf die verknöcherte Naht senkrechten Richtung, also der Breite nach zurückbleiben, während dieselbe in der Richtung von vorn nach hinten zunahm, da nach der Verknöcherung der Pfeilnaht das Wachsthum der Scheitelbeine hauptsächlich auf die Kranznaht und die Lambdanaht concentrirt war. In dem Bereiche der Stirnbeine dagegen war, da die Stirnnaht nicht verknöchert ist, eine solche Beschränkung des Breitenwachsthums nicht vorhanden und musste daher der vordere Theil der Schädelkapsel, indem das Gehirn an Grösse zunahm, eine compensatorische Erweiterung erfahren.

Auf diese Weise kam die eigenthümliche keilförmige Gestalt des Schädels zu Stande, die man wohl mit Recht als Sphenocephalus bezeichnen kann.

Bei der klinischen Besprechung dieses Falles machte Herr Professor Freund darauf aufmerksam, dass bei dieser Form des Schädels eigentlich eine Disposition zu einer Stirn- oder Gesichtslage vorhanden gewesen sei. Denn bei dem stark nach hinten gebogenen und verlängerten Hinterhaupte theilte der Ansatzpunkt der Wehenkraft den Schädeldurchmesser ungefähr in zwei gleich lange Hebelarme oder gar in zwei ungleiche mit Verlängerung des hinteren Hebelarmes, so dass bei gleichen Widerständen der Kopf mit der kleinen und grossen Fontanelle in gleicher Höhe oder mit tiefer stehender grosser Fontanelle hätte durch das Becken treten können. Dies wurde aber dadurch verhindert, dass die Stirne mit dem grossen bitemporalen Durchmesser dem Eintritt des Kopfes in diesem Sinne grössere Schwierigkeiten entgegensetzte, als der kleinere biparietale Durchmesser.

So wurde denn Flexion und damit eine gewöhnliche Hinterhauptslage auf natürlichem Wege herbeigeführt.

Erwähnen will ich noch, dass nach den Angaben der Mutter die vier ersten Kinder, welche sämmtlich früh verstarben, eine ähnliche Schädelformation gehabt haben sollen und dass auch der Kopf des Vaters eine ähnliche keilförmige Gestalt besitzen soll.

Am Schlusse dieser Abhandlung erlaube ich mir, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Freund, für seine gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Abbildungen.

Fig. 1. Schädel mit Defekt des Scheitelbeines; natürliche Grösse.

Fig. 2. Profilansicht des Schädels mit theilweiser Verknöcherung der Pfeilnaht und Schaltknochen in der grossen Fontanelle.

Fig. 3. Aeussere Ansicht der Schädeldecke desselben Schädels.

Anmerkung. Zu Abbildung 1 muss noch bemerkt werden, dass die Knochenbildungen in Natur deutlicher sind, als auf der Zeichnung angedeutet wurde, und dass ferner die Membran, in welche die Knochensubstanz eingelagert ist, eine unregelmässige höckerige Oberfläche besitzt, welche auf der Zeichnung der Einfachheit halber, als glatt dargestellt wurde.

Fig. 1.

Fig. 2.
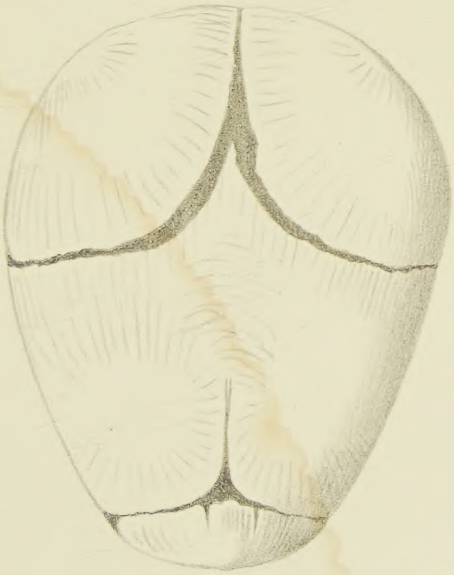
Fig. 3.